

Intensivmedizinische Maßnahmen können auch bei Patienten mit onkologischen Grunderkrankungen des Respirationstrakts angezeigt sein, wenn die zur Intensivtherapie führenden Manifestationen und Komplikationen durch eine Intervention beseitigt werden können. Hierzu gehören Patienten mit zentralen Obstruktionen durch Tumorgewebe, die mittels Laser beseitigt werden können, oder auch solche Patienten, die durch eine innere Schienung (Stent) über die kritische Phase hinweggebracht werden können.

Bei Anwendung intensivmedizinischer Maßnahmen ist stets das Therapieziel zu definieren und vorher zu prüfen, mit welchem therapeutischen Aufwand dieses erreichbar ist. Mit den erwähnten interventionellen endoskopischen Methoden kann für eine kurze Zeitspanne eine Intensivtherapie notwendig sein, damit diese sicher angewendet werden können. Dieses gilt auch für interventionelle radiologische Methoden, wie z. B. die Bronchialarterienokklusion bei lebensbedrohlichen Haemoptysen. Durch Kooperation der einzelnen Fachrichtungen gelingt es, bei solchen Patienten durch zeitlich begrenzten Einsatz intensivmedizinischer Maßnahmen ein für den Patienten höchst befriedigendes Ergebnis zu erreichen und eine adäquate Lebensqualität nach der Intensivtherapie wiederherstellen.

Rationale Anwendung von Intensivmedizin ist nur möglich, wenn die technischen und personellen Voraussetzungen hierfür gegeben sind und wenn die zugrunde liegende Alteration durch die therapeutischen Maßnahmen reversibel gemacht werden kann. Es muß immer wieder betont werden, daß die Anwendung von Intensivmedizin insbesondere dann erfolgreich ist, wenn die Ausgangsposition vor der Therapienotwendigkeit des Patienten durch entsprechende Voruntersuchungen klar definiert ist und dadurch das Ausmaß der Reversibilität und dadurch die Prognose sichergestellt werden kann. Durch Anwendung dieser Therapie- und Indikationsprinzipien ist es in aller Regel möglich, daß Komplikationen, wie sie bei Langzeitbeatmung gefürchtet sind, vermieden werden können und daß die Liberation des Patienten vom Beatmungsgerät gelingt [4].

#### *Literatur*

1. Lassen HCA (ed) (1956) Management of life threatening poliomyelitis, Copenhagen 1952-1956.
- E. & S. Livingston - 2. Rochester DF, NMT Brown (1985) Am Rev Respir Dis 132: 42-47 - 3. Sybrecht GW (1990) Indikation zur Intensivtherapie und mechanischen Beatmung. Intensivbehandlung 15, 4: 157-160 - 4. Sybrecht GW (1990) Beatmungsindikationen beim Status asthmaticus, ARDS und Pneumonien. Pneumologie 44: 403-406

## **Der alte Patient auf der Intensivstation**

H.-P. Schuster (Medizinische Klinik I, Städtisches Krankenhaus Hildesheim)  
(Manuskript nicht eingegangen)

## **Prognosebeurteilung bei hypoxischem Hirnschaden nach Reanimation**

G. Birbamer, F. Gerstenbrand, K. Berek (Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck)

Akute diffuse cerebrale Hypoxien treten meist als Folge eines Herzstillstandes, synkopaler Episoden oder im Rahmen schwerer pulmonaler Erkrankungen, aber auch nach Narkosezwischenfällen auf. Drei wesentliche Pathomechanismen werden diskutiert, die hypoxische Anoxie, die anämische Anoxie sowie die cerebrale Ischämie [1]. Als gemeinsamer Faktor resultiert daraus eine verminderte cerebrale Sauerstoffzufuhr.

Klinische Erfahrungen zeigen, daß anoxische bzw. ischämische Episoden über drei Minuten in den meisten Fällen zu peristierenden cerebralen Schädigungen führen. Durch die Verbesserung der notfallmedizinischen Maßnahmen im Reanimationsbereich ist im letzten Jahrzehnt die Anzahl der kardial erfolgreich reanimierten Patienten sprunghaft angestiegen. Statistische Untersuchungen zeigen, daß ca. 80% dieser Patienten nach einer Stunde noch comatös sind [4], 39% davon erlangen nie mehr das Bewußtsein [13, 14]. Neben der primär internistischen Erkrankung nimmt das Ausmaß der cerebralen Hypoxie in der weiteren medizinischen Betreuung des Patienten eine ausschlaggebende Rolle ein. Nur in Ausnahmefällen kann bei rechtzeitiger Oxygenierung des cerebralen Gewebes der Patient schon kurz nach der Reanimation das Bewußtsein ohne gravierendes neurologisches Defizit wiedererlangen. Diese Patienten weisen meist ein transientes, diffuses, organisches Psychosyndrom auf [7]. Bei Auftreten persistierender, cerebraler Läsionen kann vereinfacht zwischen einem primären und einem sekundären Schädigungsmuster unterschieden werden [10]. Primär perfusionsbedingte Läsionen bestehen meist aus Infarkten im Grenzzonenbereich, zusätzlich können Areale erhöhter Vulnerabilität, wie z.B. der Sommer'sche Sektor des Ammonshornes, der Nucleus dentatus cerebelli, die dritte und fünfte Schicht des Neocortex und die Basalganglien betroffen sein. Lindenberg führt den Vulnerabilitätsunterschied zwischen den einzelnen Nervenzelltypen eines Gebietes auf eine in den Nervenzellen immanente Pathoklise und die Lokalisation der Veränderung im Gehirn auf einen vaskulären Faktor zurück [12]. Neben diesem primären Schädigungsmechanismus kommt es im Rahmen ausgedehnter hypoxischer Läsionen zum Auftreten einer hypoxisch-acidotischen Hirnschwellung, die im weiteren Verlauf zu Zirkulationsstörungen, vor allem im Bereich der Arteria cerebri posterior, und zu Hirndrucksymptomatik mit Massenverschiebung und tentorieller, mitunter auch foramineller, Herniation führen kann.

Ähnlich wie beim posttraumatischen Coma läßt sich hier das klinische Bild in vier Phasen des akuten Mittelhirnsyndromes und zwei Phasen des Bulbärhirnsyndromes einteilen (Tabelle 1). Besteht die Einklemmungssymptomatik über einen prolongierten Zeitraum mit Entwicklung eines Bulbärhirnsyndromes, so ist die Prognose als infaust einzustufen. Bei Sistieren der Einklemmungssymptomatik kann eine Rückbildung bzw. ein Übergang in ein prolongiertes Mittelhirnsyndrom auftreten, wobei Defektzustände durch lokale hypoxisch-ischämische Läsionsherde verbleiben, als weitere Verlaufsform ist ein Übergang in ein apallisches Syndrom möglich. Das Vollbild des apallischen Syndroms ist in seiner klassischen Form gekennzeichnet durch ein Coma vigile, einen tageszeitlich unabhängigen, ermüdungsgesteuerten Schlaf-Wach-Rhythmus mit sympathischen/parasympathischen Begleitreaktionen, auf äußere Reize Einsetzen einer vermehrten Beuge-/Streckstellung der Extremitäten mit geringer Massentendenz und ungerichteten Massenbewegungen der Arme und Beine, sowie gleichzeitig mit einer Verstärkung der sympathischen Reaktionen [6].

Bestehen keine ausgedehnten sekundären Schädigungen, so ist bei einem Großteil der Patienten mit längerer Überlebenszeit das Coma durch die primär corticalen/subcorticalen Läsionen charakterisiert. Je nach Ausprägung dieser Veränderungen ergeben sich daraus primäre Defektzustände oder bei entsprechendem Schweregrad ebenfalls das Bild eines apallischen Syndroms. Auch hier besteht in Abhängigkeit von der primären Läsion prinzipiell die Möglichkeit einer Rückbildung des apallischen Syndroms. Als Restsymptomatik stehen bei diesen Patienten extrapyramidale Störungen mit Rigor und Akinese sowie cerebellären Symptome im Vordergrund. Die Rehabilitation wird meist durch eine begleitende Beeinträchtigung der hohen und höheren corticalen Leistungen kompliziert [16].

In Anbetracht der bestehenden klinischen Beobachtungen geht hervor, daß in der Akutphase in den meisten Fällen keine absolute prädiktive Aussage über die zu erwartende cerebrale Schädigung möglich ist. Im folgenden wird auf die primäre Rolle des akuten klinischen Befundes eingegangen, zusätzlich werden die zur Abrundung des klinischen Befundes notwendigen Zusatzuntersuchungen vorgestellt.

**Tabelle 1.** Schematische Darstellung der wichtigsten Parameter, die die mediale (zentrale) Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms charakterisieren (mod. 1991)

ZENTRALE VERLAUFSFORM des MITTELHIRNSYNDROMS		MITTELHIRNSYNDROM					BULBÄRHIRN- SYNDROM	
		I	II A	II B	III	IV	I	II
VIGILITÄT		SOMNOLENZ	SOPOR	COMA	COMA	COMA	COMA	COMA
REAKTION	AKUSTISCHE REIZE	GERING VERZÖGERT MIT ZUWENDUNG	VERZÖGERT OHNE ZUWENDUNG	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND
	SCHMERZREIZE	PROMPT GERICHTETE ABWEHR	VERZÖGERT UNGERICHTETE ABWEHR	RESTE UNGERICHTETER ABWEHR	BEUGE-STRECK-STELLUNG	STRECK-SYNERGISMEN	REST-STRECK-SYNERGISM.	FEHLEND
OPTOMOTORIK	-STELLUNG BULBUS- -BEWEGUNG	NORMAL PENDELND	NORMAL SCHWIMMEND	BEGINNENDE DIVERGENZ DYSKONJUNGIERT	DIVERGENZ FEHLEND	DIVERGENZ FEHLEND	DIVERGENZ FIXIERT FEHLEND	DIVERGENZ FIXIERT FEHLEND
	PUPILLENWEITE							
	LICHTREAKTION							
KÖRPER- MOTORIK	KÖRPERHALTUNG							
	SPONTAN- MOTORIK	MASSEN-UND WALZ-BEWEGUNGEN	MASSENBEWEG. ARME STRECKBEWEG. BEINE	MASSENBEWEG. ARME STRECKHALTUNG BEINE	BEUGE-STRECKHALTUNG	STRECKHALT	REST-NACH-STRECKHALT	SCHLAFTE HALTUNG
	TONUS	NORMAL	BEINE GERING ERHOHT	BEINE ERHOHT	ERHOHT	STARK ERHOHT	GERING ERHOHT	SCHLAFF
	BABINSKI PHANOMEN							
VEGETATIV	ATMUNG							
	PULS	LEICHT-ERHOHT	NORMAL	BESCHLEUNIGT	BESCHLEUNIGT	STARK BESCHLEUN.	BESCHLEUNIGT	VERLANGSAMT
	RR	NORMAL	NORMAL	NORMAL	LEICHT ERHOHT	ERHOHT	NORMAL	ERNIEDRIGT
	KÖRPER-TEMPERATUR	NORMAL	NORMAL	LEICHT ERHOHT	ERHOHT	STARK ERHOHT	ERHOHT	NORMAL ERNIEDRIGT

*Der akute klinische Befund*

Isolierte neurologische Zeichen, wie z. B. Corneareflex, Oculocephalreflex, Pupillenreaktion, Reaktion auf Schmerzreiz und Spontanatmung wurden in der Vergangenheit als prognostische Faktoren beim hypoxischen Hirnschaden evaluiert, ohne jedoch eine absolut statistische Aussagekraft zu erlangen [3, 11]. Die Notwendigkeit der gesamen-  
rologischen Beurteilung führte zur Einführung verschiedener Coma-Scales [13, 15]. Mit der Innsbrucker Coma-Skala steht dem Notarzt ein absolut taugliches Mittel zur

**Tabelle 2.** Graphische Darstellung der Innsbrucker Koma-Skala. Die einzelnen Parameter werden punktemäßig (3–0) gewertet und die Punkte in die entsprechende Spalte verbunden mit Datum und Uhrzeit eingetragen. Durch einfache Addition wird die jeweils maximale Punktezahl errechnet. 19 Punkte stehen für die Graduierung des comatösen Patienten zur Verfügung. Die Punkte 20–23 sind für die Aufwachphase als weitere Kontrollmöglichkeit vorgesehen

Pat. Name:

**INNSBRUCKER KOMA-SKALA**

		Datum			
		Uhrzeit			
<b>REAKTIVITÄT AUF AKUSTISCHE REIZE</b>	Zuwendung	3			
	Besser als Streckreaktion	2			
	Streckreaktion	1			
	Keine Reaktion	0			
<b>REAKTIVITÄT AUF SCHMERZ (Kneifen Trapeziusrand)</b>	Gerichtete Abwehr	3			
	Besser als Streckreaktion	2			
	Streckreaktion	1			
	Keine Reaktion	0			
<b>KÖRPERHALTUNG/ -BEWEGUNG</b>	Normal	3			
	Besser als Streckstellung	2			
	Streckstellung	1			
	Schlaff	0			
<b>LIDPOSITION</b>	Augenöffnen spontan	3			
	Augenöffnen, akust. Reiz	2			
	Augenöffnen, Schmerz	1			
	Kein Augenöffnen	0			
<b>PUPILLENWEITE</b>	Normal	3			
	Verengt	2			
	Erweitert	1			
	Weit	0			
<b>PUPILLENREAKTION</b>	Ausgiebig	3			
	Unausgiebig	2			
	Spur	1			
	Fehlend	0			
<b>BULBUSSTELLUNG UND -BEWEGUNG</b>	Optisches Folgen	3			
	Bulbuspendeln	2			
	Divergent, wechselnd	1			
	Divergent, fixiert	0			
<b>ORALE AUTOMATISMEN</b>	Spontan	2			
	Auf äußere Reize	1			
	Keine	0			
<b>Maximale Punktezahl 23</b>	<b>Summe</b>				

Verfügung, mit dessen Hilfe es gelingt, innerhalb kürzester Zeit eine verlässliche und reproduzierbare Aussage über das vorliegende neurologische Defizit zu treffen [8]. Bei einem möglichen Gesamtscore von 23 steht für die Beurteilung eines comatösen Patienten bei der Innsbrucker Koma-Skala eine Summe von 19 Punkten zur Verfügung (Tabelle 2). Dies erlaubt eine wesentlich feinere Graduierung des Comas, als dies mit der Glasgow Coma Scale geschehen kann, in der für die Klassifizierung eines comatösen Patienten 8 Punkte von insgesamt 15 zur Verfügung stehen, ohne aufgrund der einfachen und eindeutigen Beurteilungsmöglichkeit den Untersuchungsgang wesentlich zu verlängern oder zu komplizieren. Die wesentliche Erweiterung der Innsbrucker Koma Skala

gegenüber der Glasgow Coma Scale hat sich durch die Beurteilung der Pupillenweite und Pupillenreaktion sowie der Bulbusstellung und Bulbusbewegung ergeben. Nach unserer Erfahrung hat sich diese Comabeurteilungs-Skala im Rahmen des klinischen Coma-Monitorings gut bewährt und es ist anzustreben, daß in Zukunft eine derartige Beurteilung auch im präklinischen Bereich durchgeführt wird, noch bevor die vor dem Transport häufig notwendige Sedierung und Relaxierung des Patienten eingeleitet wird.

### *EEG + evozierte Potentiale*

Da die genaue Dauer der Hypoxie nur in seltenen Fällen bekannt ist, kommt neben dem exakten klinischen Rating den elektrophysiologischen Untersuchungen, wie EEG und evozierten Potentialen in der akuten und subakuten Phase eine wesentliche Bedeutung zu. So sind EEG-Veränderungen, wie Delta-Aktivität, ein niedergespanntes EEG mit kurzen isoelektrischen Intervallen (burst suppression), Alpha-Coma und periodisch generalisierte Phänomene mit sehr niedrig gespannter Hintergrundsaktivität sowie ein isoelektrisches EEG mit einer ausgesprochen schlechten Prognose verbunden [17]. Das bilaterale Fehlen corticaler Potentiale bei den somatosensorisch evozierten Potentialen stellt ebenfalls einen prognostisch ungünstigen Parameter dar [9]. Dieser Befund kann häufig einem isoelektrischen EEG vorangehen [5]. Akustisch evozierte Potentiale ermöglichen lediglich eine Aussage bezüglich der elektrophysiologischen Hirnstammfunktionen und sind daher bei hypoxischen cerebralen Schädigungen nur bedingt einsetzbar.

### *Magnetresonanztomographie*

Im Gegensatz zu dem, meist initial negativen, computertomographischen Befund ermöglicht die Magnetresonanztomographie aufgrund der hohen Sensitivität in der Erfassung ischämischer und hämorrhagischer Läsionen eine genauere Aussage über das Ausmaß der hypoxischen Schädigung, wobei jedoch keine eindeutigen Verteilungsmuster in bezug auf die unterschiedlichen Ätiologien der Hypoxie festgestellt wurden [2]. Das Ausmaß der Läsionen korreliert meist mit dem Schweregrad des klinischen Befundes, zusätzlich können mittels Follow-up-Untersuchungen sekundäre und tertiäre Veränderungen, wie zystische Substanzdefekte, Gliose etc. erfaßt werden.

### *Zusammenfassung*

Aufgrund der zunehmenden Anzahl cardiac reanimierter Patienten mit cerebralen hypoxischen Schädigungen ergibt sich aus medizinisch-ethischer und sozio-ökonomischer Sicht die Notwendigkeit einer frühen Prognoseerstellung. Die Dauer der Hypoxie und der akute klinische Befund stellen die wichtigsten Parameter dar, können jedoch in den allermeisten Fällen nicht oder ungenügend erfaßt werden. Die Einführung einer schnell und leicht anwendbaren Koma-Skala, wie sie die Innsbrucker Koma-Skala darstellt, könnte einen wesentlichen Fortschritt bei der frühen Prognoseerstellung ermöglichen. Sowohl elektrophysiologische, als auch bildgebende Untersuchungen führen zu einer Abrundung des klinischen Befundes und können wesentlich zur Prognosebeurteilung beitragen.

### *Literatur*

1. Barcroft J (1920) Anoxaemia. *Lancet* 2:485-489 - 2. Birbamer G, Aichner F, Felber S, Kampfl A, Berek H, Schmutzhard E, Gerstenbrand F (1991) MRI of cerebral hypoxia. *Neuroradiol* 33:53-55 - 3. Earnest MP, Breckinridge JG, Yarnell PR et al (1979) Quality of survival after out-of-

hospital cardiac arrest: Predictive value of early neurology evaluation. *Neurol* 29:56-60 - 4. Edgren E, Hedstrend U, Nordin M et al. (1987) Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 15:820-825 - 5. Ganes T, Londar T (1988) EEG and evoked potentials in comatose patients with severe brain damage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 69:6-13 - 6. Gerstenbrand F (1967) Das traumatische apallische Syndrom. Springer Verlag, Wien-New York - 7. Gerstenbrand F, Birbamer G, Rainer J (1990) Clinical aspects and terminology of dementing syndromes. In: *Alzheimer's Disease. Epidemiology, Neuropathology, Neurochemistry and Clinics (Key Topics in Brain Research)*, eds.: Maurer K, Riederer P, Beckmann H, Springer Verlag, 373-378 - 8. Gerstenbrand F, Hackl JM, Mitterschiffthaler G, Poewe W, Prugger M, Rimpl E (1984) Die Innsbrucker Koma-Skala: Klinisches Koma-Monitoring. *Intensivbehand* 9(4):133-144 - 9. Goldie WD, Chiappa KH, Young RH et al. (1981) Brainstem auditory and short latency somatosensory evoked potentials in brain death. *Neurol* 31:248-256 - 10. Jellinger H (1974) Klinische Neuropathologie des Komats. In: *Janssen Symposien, Münchener Konferenz über neurologisch-psychiatrische Aspekte des Komats*, 29./30. 11. 1974, 321-348 - 11. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH et al. (1985) Predicting outcome from hypoxic ischemic coma. *JAMA* 253:1420-1426 - 12. Lindenberg R (1963) Patterns of CNS vulnerability in acute hypoxaemia, including anaesthesia accidents. In: *Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia*, eds.: Schade JP, McMenemey WH, Davis (Philadelphia), 189-205 - 13. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 308: 1378-1382 - 14. Longstreth WT Jr (1987) The neurologic sequelae of cardiac arrest (Specialty Conference). *West J Med* 147:175-180 - 15. Mullie A, Buylaert W, Michem N et al. (1988) Predictive value of Glasgow coma score for awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1:137-140 - 16. Saltuari L, Birbamer G, Formisano R, Gerstenbrand F (1986) Prognoses and development of post-anoxic coma through the example of some patients. In: *ARICO - Atti del II Congresso Internazionale „Coma postanossico: un approccio multidisciplinare“*, 285-290 - 17. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C (1987) Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. *Eur Neurol* 26:161-170

588  
Sonderdruck aus

**K. Mielke (Hrsg.)**

**Verhandlungen der  
Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin**

**97. Kongreß, 6. bis 10. April 1991, Wiesbaden**

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1991

Printed in Germany · Nicht im Handel